

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N° 138

Considérations sur le rôle du terrain dans deux cas de tabes et pseudo-tabes

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 12 Mars 1944

PAR

RENE GUILLEMETEAU

ANCIEN INTERNE A L'HOPITAL PSYCHIATRIQUE DE LANNEMEZAN
né le 6 Octobre 1918, à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

<i>Examineurs de la thèse</i>	{	MM. PAGÈS, <i>professeur, président.</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		P. DELMAS, <i>professeur.</i>		
		CARRÈRE, <i>agrégé.</i>		
		BOUCOMONT, <i>agrégé.</i>		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA PRESSE
3, rue Jardin-Martel, 3

1944

GUILLEMETEAU (René). -

Considérations sur le rôle du terrain dans deux cas de tabes et pseudo-tabes. — *Montpellier, impr. de la Presse*, 1944, in 8°, 32 pp.

(Thèse médecine, Montpellier, 1944, n° 138).

GUILLEMETEAU (René.) -

Considérations sur le rôle du terrain dans deux cas de tabes et pseudo-tabes. — *Montpellier, impr. de la Presse*, 1944, in 8°, 32 pp.

(Thèse médecine, Montpellier, 1944, n° 138).

GUILLEMETEAU (René). -

Considérations sur le rôle du terrain dans deux cas de tabes et pseudo-tabes. — *Montpellier, impr. de la Presse*, 1944, in 8°, 32 pp.

(Thèse médecine, Montpellier, 1944, n° 138).

GUILLEMETEAU (René). -

Considérations sur le rôle du terrain dans deux cas de tabes et pseudo-tabes. — *Montpellier, impr. de la Presse*, 1944, in 8°, 32 pp.

(Thèse médecine, Montpellier, 1944, n° 138).



UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N° 138

Considérations sur le rôle du terrain dans deux cas de tabes et pseudo-tabes

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 12 Mars 1944

PAR

RENE GUILLEMETEAU

ANCIEN INTERNE A L'HOPITAL PSYCHIATRIQUE DE LANNEMEZAN
né le 6 Octobre 1918, à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

<i>Examineurs de la thèse</i>	{	MM. PAGÈS, <i>professeur, président.</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		P. DELMAS, <i>professeur.</i>		
		CARRÈRE, <i>agrégé.</i>		
		BOUCOMONT, <i>agrégé.</i>		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA PRESSE
3, rue Jardin-Martel, 3

1944

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires:

MM.

Anatomie	J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	HEDON
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL
Microbiologie	LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
	GIRAUD, doyen.
Clinique chirurgicale	MASSABUAU, ass.
	LAPEYRE.
Clinique obstétricale	P. DELMAS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE, doy. hon.
Clin. des malad. des enfants et hyg. du 1er âge	BOUDET.
Clinique de dermatosyphiligraphie	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.
Clinique gynécologique	N.
Clinique ophtalmologique	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale	TERRACOL.

Charges de cours :

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radiologie	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires

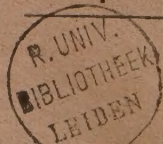
MM. BERTIN-SANS, CABANNES,
GALAVIEILLE, VIRES, BOSCH, VILLARD, GRYNFELTT, RICHE.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.	MM.
Chimie MONNIER, agrégé.	Clinique de la
Microbiologie . . . CARRERE, agrégé.	tuberculose . . VIDAL, professeur.
Hist. nat. méd. HARANT, agrégé.	Pathologie chir. MOURGUE-
Pharmacologie. . HARANT, agrégé	MOLINES, agr.
Pathologie méd. BOUCOMONT, agr.	— — TRUC, agrégé.
— — BERT, agrégé.	Chir. expér. . . GUIBAL, agrégé.
Propédeut. méd. P. RIMBAUD, agr.	Médecine opér. . ROUX, agrégé.
Clin. interne . . . PUECH, professeur.	Accouchements . CADERAS
Clin. des mal.	DE KERLEAU, ag
contagieuses . . JANBON, profes	Stomatologie . . HOUPERT, docteur
	médecine.

Agrégés en exercice

MM.	MM.
Médecine P. RIMBAUD.	MOURGUE-
— BOUCOMONT.	MOLINES.
— BERT.	— GUIBAL.
— LAFON, ch. d'agr.	— ROUX.
Chimie MONNIER.	Urologie TRUC.
Bactériologie . . CARRERE.	Accouchements . CADERAS
Hist. nat. méd. HARANT.	DE KERLEAU.



A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MON FRERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

LES DOCTEURS LAGARDE ET MACE

AUX MEDECINS-SOUS-LIEUTENANTS

LABUSQUIERE, LAMOU, MERLIHOT, BERTRAC

PRISONNIERS EN ALLEMAGNE

A TOUS MES CAMARADES

A MES PROFESSFURS

DE L'ECOLE ANNEXE DE ROCHEFORT

DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

DE L'ECOLE D'APPLICATION

DU SERVICE DE SANTE DES TROUPES COLONIALES

A MES MAITRES

DES HOPITAUX ET DES FACULTES DE MEDECINE

DE BORDEAUX ET MONTPELLIER

AU DOCTEUR JEAN MANS
MÉDECIN-CHEF DES HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

*en le remerciant de nous avoir conseil-
lé et aidé pendant nos études.*

A MONSIEUR LE MEDECIN PRINCIPAL GALLAIS

PROFESSEUR AGRÉGÉ
A L'ÉCOLE D'APPLICATION DU SERVICE DE SANTÉ
DES TROUPES COLONIALES

MÉDECIN-CHEF DU CENTRE NEUROLOGIQUE
DE L'HOPITAL RÉGIONAL DE MARSEILLE

A MONSIEUR LE MEDECIN-INSPECTEUR MERCIER
DIRECTEUR DE L'ECOLE D'APPLICATION
DU SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE 1914-1918

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PAGES

*en le remerciant de l'honneur qu'il
nous a fait en acceptant la présidence
de notre thèse.*

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

CONSIDERATIONS SUR LE ROLE DU TERRAIN DANS DEUX CAS DE TABES ET PSEUDO-TABES

INTRODUCTION

Dans tous les domaines de la pathologie humaine, l'influence du terrain est d'une importance dominante. Nous ne pensons plus, avec les bactériologistes de la première heure, que le microbe est tout, l'organisme spectateur indifférent à l'agression qu'il subit.. Le corps humain se défend, avec toutes ses ressources, trop souvent insuffisantes, car elles dépendent de la valeur, de l'état de nutrition des tissus. Certains: diabétiques, uricémiques, se défendent mal. D'autres, attaqués par des microbes, comme le tréponème de la syphilis, par des poisons, comme l'alcool, ont résisté, mais la lutte leur a coûté cher. Toutes les substances nocives, les toxines introduites dans l'organisme, ont créé un nouvel état humoral et transformé la physiologie de l'être. Le tissu vit toujours, il est perturbé, moins résistant. Il peut encore se reproduire, mais il ne donnera qu'un individu taré et non plus sain. Ces états diathésiques sont héréditaires, et, chaque jour, l'étude des antécédents de nos malades nous en apporte des preuves formelles. L'individu dystrophique donne naissance à un individu dystrophique et la tare pèse comme un fardeau sur l'organisme neuf qui, à cause d'elle, ne se défendra plus aussi bien.

Il nous a été donné d'observer, dans le service de neurologie de l'Hôpital régional de Marseille, plusieurs cas de dystrophies héréditaires, particulièrement intéressantes. Nous devons remercier ici M. le Médecin Principal Gallais, chef du service, qui a attiré notre attention sur ce sujet, éveillé notre intérêt et nous a incité à rechercher les rapports directs de ces états diathésiques avec les affections dont étaient atteints les malades.

Le temps nous a malheureusement manqué pour approfondir notre sujet et étudier (comme nous proposons de le faire) les relations entre le fléchissement de certains terrains dystrophiques et les circonstances actuelles. Nous nous sommes bornés à étudier deux cas: un tabes et un pseudo-tabes, évoluant sur des terrains dystrophiques comparables, entachés de spécificité, héréditaires, et dont certaines caractéristiques avaient fait penser à la maladie familiale héréditaire, décrite, en 1926, par Roussy et Mlle Lévy, sous le nom de dystasie aréflexique héréditaire. Nous avons essayé de démontrer le rôle joué par le terrain dans l'évolution et le diagnostic d'une maladie comme le tabes.

Nous étudierons, l'une après l'autre, chaque observation, tirant des conclusions particulières pour chacune d'entre elles; nous tenterons d'élargir ensuite notre sujet pour rechercher les relations entre terrain, hérédité et maladies familiales, afin d'en tirer quelques conclusions.

OBSERVATIONS :

PREMIÈRE OBSERVATION

Sig... Paul, 39 ans, poudrier. Entré le 17 mai 1941, à l'Hôpital régional de Marseille, pour asthénie et incontinence d'urine. Le malade se plaint de fatigue générale et déclare ne pas pouvoir se retenir quand le besoin d'uriner se fait sentir. Pas d'incontinence du sphincter anal. La marche est facile, mais il se perd dans l'obscurité. Pas de douleurs fulgurantes, quelques vagues algies abdominales. Pas de céphalées. Pas de troubles de la vision, ni diplopie, ni amblyopie. Audition bonne. Pas de troubles de la parole. Pas de troubles de la mémoire. Tendance à l'irritabilité. Rien à signaler pour les autres appareils.

Le début de la maladie remonte à six mois, sans aggravation depuis lors.

ANTÉCÉDENTS :

Pleurésie et arthralgie à 14 ans.

Intoxication, en 1935, par le dinitrotoluène, avec lésions pulmonaires importantes.

Rhumatisme articulaire aigu avec atteinte cardiaque en 1940.

Pas d'antécédents vénériens avoués. Pas d'éthylisme.

Femme en bonne santé — n'a pas eu de fausses couches
— quatre enfants bien portants.

Père mort tuberculeux.

EXAMEN NEUROLOGIQUE :

Motricité. — Membres inférieurs. — Epreuve de Min-gazzani, de Barre: rien à signaler. Epreuve de Babinski: décolle un peu plus la jambe gauche que la droite. Force segmentaire bonne.

Membres supérieurs: Rien à signaler.

Face: Rien à signaler.

Station debout: Normale, marche normale.

Signe de Romberg: Pas de chute; sensibilisé; tendance à la chute à droite avec grandes oscillations.

Pas de dysmétrie.

Sensibilité. — Hypoesthésie à la piqure, depuis la crête iliaque jusqu'au pli fessier à gauche.

Pas d'anesthésie en selle.

Sensibilité profonde, légèrement diminuée.

Hypotonie plus marquée à droite qu'à gauche: ballotement du pied, touche ses genoux avec son nez.

Sens stéréognosique conservé.

Réflexes. — Membres inférieurs: réflexes rotuliens : existent, mais très diminués; réflexes achilléens: abolis à gauche, faibles à droite. Autres réflexes normaux.

Membres supérieurs: tous réflexes normaux et égaux.

Trophicité normale.

Organes des sens: vision normale, réflexes pupillaires normaux. Audition bonne.

Liquide céphalo-rachidien: cytologie: 0,30 éléments ; albumine: 0,30. B.-W., Hecht, négatifs.

Le diagnostic posé est *tabes incipiens*. Il est corroboré par l'envoi du malade en consultation à un neurologue averti qui conclut:

« Tabes à type de troubles sphinctériens sans réaction méningée. Localisation basse. Abolition achilléens, hypotonie. Römberg sensibilisé, diminution de la sensibilité profonde, pas d'Argyll ».

Un examen urologique, fait ultérieurement, ne montre rien d'anormal. Le malade subit un traitement antisyphilitique et sort de l'hôpital. Il se représente le 23 février 1943, toujours énurétique, dans le service du Médecin Principal Gallais, qui le voit pour la première fois. L'examen refait montre un sujet de 1 m. 56, présentant quelques nævi pigmentaires, une légère instabilité les yeux fermés, pas de troubles moteurs, réflexes achilléens et rotuliens très faibles mais pas abolis, diminution de la sensibilité profonde. On pratique, pour la première fois, une radiographie de la colonne lombo-sacrée, et le radiologue répond: « *Spina bifida occulta* de S₁. Le diagnostic de tabes est alors infirmé, l'étiquette de pseudo-tabes posée, d'autant plus que l'examen attentif des antécédents du sujet a révélé un caractère familial assez curieux qui vaut la peine d'être noté: une énurésie héréditaire — six membres sur dix de la famille, échelonnés sur quatre générations, ont été ou sont énurétiques.

1) Le malade est énurétique jusqu'à 14 ans. Réprise en 1941.

2) Son grand-père a été traité pour énurésie.

3) Un de ses frères a été énurétique jusqu'à 12 ans.

4) Sur quatre enfants, une fille en bonne santé, sans passé pathologique, et trois garçons, tous trois énurétiques:

Pierre, 17 ans, né avant terme (7 mois 1/2), marche à 17 mois. Enurétique jusqu'à 6 ans.

Henri, 15 ans, marche à 15 mois. Enurétique jusqu'à 13 ans 1/2.

André, 14 ans, énurétique jusqu'à 10 ans.

Pas de renseignements précis sur la descendance des collatéraux.

A notre demande, le malade a amené son fils Henri pour examen.

Ce dernier n'est plus énurétique depuis deux ans à peu près. Cependant, il urine de temps en temps au lit ou se lève deux ou trois fois dans la nuit; sommeil agité.

Bien constitué, d'aspect encore infantile. Quelques poils pubiens à la racine de la verge, duvet par ailleurs. Imberbe, aisselle glabre, cheveux châains avec duvet à l'implantation antérieure. Organes génitaux externes du type infantile.

Mamelons peu développés, sans poils, auréoles à peine pigmentées. Lentiginose centro-faciale, occupant le nez, les deux versants des narines, la lèvre supérieure.

Quelques éléments pigmentaires le long du rebord orbitaire supérieur. Trois éléments angiomateux sur la joue gauche. Placard rectangulaire lentigineux sur la face latérale du thorax, débutant dans le 7^e espace intercostal et s'arrêtant au rebord chondro-costal.

Tubercules de Sabouraud sur D₆ supérieures.

Rien à signaler par ailleurs. Examen neurologique normal.

Semble cependant un peu retardé psychiquement.

Radiographie de la colonne vertébrale lombo-sacrée; pas de lésion osseuse.

En résumé, malade présentant un syndrome pseudo-tabétique avec *spina bifida occulta* et une curieuse énurésie familiale. Enfants retardés, un nettement hérédo-dystrophique.

CONSIDÉRATIONS SUR CETTE OBSERVATION

Discussion. — Cette observation curieuse nous fait nous poser trois questions :

1° Pourquoi l'énurésie de ce malade a-t-elle repris en 1941 ?

Nous pensons qu'il faut voir là une influence du régime alimentaire végétarien auquel nous sommes soumis actuellement. Nombre d'auteurs l'on noté, en particulier Lacassé, dans ses travaux sur l'hypnurie. On peut supposer que le malade, soumis à des restrictions d'autant plus sévères qu'il ne se « défendait pas », selon ses propres termes, a vu reprendre son énurésie ancienne. Depuis, il s'est adapté et son énurésie a cessé.

2° Que pouvons-nous penser de cette énurésie familiale ?

On ne peut nier l'existence d'un caractère familial transmis par les hommes, même par un individu sain, semblant ne pas toucher le sexe féminin. L'ensemble de la famille nous apparaît dystrophique : tuberculose, malformation congénitale, hérédo-spécificité mineure mais nette, anomalies de croissance. Peut-on rattacher cette énurésie à une maladie familiale connue ?

Roussy et Gabrielle Lévy ont décrit, en 1926, un syndrome familial, auquel ils ont donné leur nom, caractérisé par des troubles de la marche et de la station, l'existence d'un pied bot, une aréflexie tendineuse généralisée et divers

signes mineurs, tels que maladresse des doigts et petits troubles sphinctériens. Ce syndrome s'est enrichi des apports de Popow, van Bogaert, Guiraud et Mlle Derombies, et des études de Henner, de Darre, Mollaret, Mlle Landowski. Ces divers auteurs ont affirmé certains signes, infirmé d'autres, décrits de nouveaux, tels que scoliose, troubles mentaux, etc... Son évolution se caractérise par un retard ou difficulté des premiers essais de la marche et une certaine fixation sinon régression des signes avec l'âge. L'énurésie familiale que nous étudions a de commun avec la maladie de Roussy-Lévy, une malformation de la colonne vertébrale, l'énurésie (caractère récessif dans cette dernière), l'évolution et le terrain dystrophique. Il ne s'agit donc pas de les confondre, mais de faire un parallèle.

La maladie de Roussy-Lévy possède quelques signes de la maladie de Friedreich et quelques autres de l'amyotrophie de Charcot-Marie. Darre, Mollaret et Mlle Landowski pensent qu'elle est une maladie de Friedreich abortive.

P. Mollaret et Cachin ont décrit une forme radiculo-cordone postérieure de la maladie de Friedreich, analogue à la maladie de Roussy-Lévy. Mais aucune preuve anatomo-clinique n'a été apportée de l'identité de ces deux maladies.

Il semble donc indiscuté que l'on puisse rattacher la maladie de Roussy-Lévy aux autres maladies familiales. Gardner considère que les maladies familiales du système nerveux se caractérisent par des traits généraux dominants, permettant la classification et des traits accessoires récessifs, traits d'union entre les différentes maladies. On peut donc supposer, avec Roussy, que la symptomatologie de la maladie de Roussy-Lévy est une forme intermédiaire entre certains groupes de maladies familiales et certains autres. D'autre part, toutes ces maladies évoluent sur un terrain

héréditairement dystrophique. Il est intéressant de noter que le terrain sur lequel évoluent les sept cas qui ont permis à Roussy et à Mlle Lévy d'individualiser leur maladie est taré et que nous retrouvons, dans trois cas, des signes nets d'hérédité-spécificité. Nous croyons donc que nous pouvons considérer cette énurésie familiale comme une manifestation mineure de la maladie de Roussy-Lévy. Il n'est pas impossible d'observer des cas de maladies familiales différentes dans la même famille, et van Bogaert et Moreau nous rapportent des cas de maladie de Friedreich et d'amyotrophie de Charcot-Marie, rencontrés chez des parents proches. La base de toute maladie familiale est une dystrophie. Il y a une prédisposition du système nerveux, qui se transmet de père en fils. Pourquoi ne pas concevoir que, suivant le cas, nous retrouverons soit une maladie de Friedreich, soit une amyotrophie de Charcot-Marie, soit une maladie de Roussy-Lévy, soit, enfin, une énurésie familiale?

3° Pour quelle part intervient l'énurésie familiale dans le diagnostic de tabes, primitivement porté?

Il est vraisemblable que l'énurésie familiale a pour substratum anatomique une lésion de la moelle lombo-sacrée, lente dégénération non extensive, que nous retrouvons chez chaque individu.

Decourt et Coste ont démontré que le *spina bifida* se trouve exceptionnellement chez plusieurs membres d'une même famille. Thévenard et Coste ont décrit des cas de syringomyélie lombo-sacrée familiale avec *spina bifida* sacré. Mais, sept fois, ils ont rencontré les syringomyélias familiales sans *spina bifida*. Ils ont conclu à une malformation de la moelle. Nous appuyant sur ces auteurs, nous croyons pouvoir considérer que le pseudo-tabes relève dans

notre cas plus de la maladie familiale, c'est-à-dire du terrain que du *spina bifida* (qui d'ailleurs entre dans une dystrophie un peu particulière).

En effet, le père du malade est mort tuberculeux, lui-même a été atteint de pleurésie. Il semble logique de faire un rapport entre ce *spina bifida* et cette dystrophie tuberculeuse. Ce qui nous montre la complexité du terrain dans cette famille où se mêlent la syphilis et la tuberculose. Il y a là un tout que nous ne croyons pas pouvoir dissocier quant à l'étiologie de notre pseudo-tabes.

DEUXIÈME OBSERVATION

Il nous a paru utile de rapprocher de cette observation le cas d'un autre malade, lui aussi dystrophique, mais réellement tabétique.

Marius Tail..., gendarme, 34 ans, entre, le 23 février 1942, à l'Hôpital régional de Marseille, pour parésie des membres inférieurs, troubles de l'équilibre, disparition des réflexes rotuliens.

Le malade se plaint d'une impotence presque complète de ses membres inférieurs, sensation de dérobement, démarche ébrieuse, avec sensation d'entraînement vers la gauche. Il est obligé de pousser pour uriner. La défécation est normale. Il entend moins bien de l'oreille droite mais sa vue est bonne.

La maladie a débuté, quinze jours plus tôt, par une diminution de la force musculaire et du dérobement du membre inférieur gauche. Les phénomènes observés par le malade s'accroissent et, cinq jours avant son entrée, il remarque qu'il est obligé de pousser pour uriner. Aucune sensation douloureuse pendant cette période.

ANTÉDENTS :

Diphthérie. — Appendicite avec péritonite. Chute de cheval en 1938. Chancre syphilitique en 1937, traité.

Femme en bonne santé.

Deux filles: une morte à 21 mois, de convulsions; une enfant de 9 ans 1/2 en bonne santé apparente.

Un frère de 35 ans en bonne santé.

EXAMEN NEUROLOGIQUE:

Motricité. — Membres inférieurs. — Epreuve de Min-gazzani: la jambe gauche retombe plus rapidement. Epreuve de Barre: chute de la jambe gauche. Force segmentaire: extension du pied: diminuée à gauche; flexion du pied: diminuée à gauche.

Membre supérieur: bras tendus: rien à signaler. Force segmentaire: diminuée pour tous segments du membre.

Face: Rien à signaler.

Station debout: démarche ébrieuse. Dérobement du membre. Impotence complète après un certain temps.

Signe de Romberg: Tendance à la chute en arrière.

Dysmétrie nette à gauche dans l'épreuve talon-genou.

Epreuve des marionnettes plus difficile à gauche.

Pas de tremblement.

Sensibilité. — Hypoesthésie du membre inférieur gauche (tact, piqure, chaleur).

Pas de troubles de la sensibilité profonde.

Pas d'hypotonie.

Sens stéréognosique conservé.

Réflexes. — Membres inférieurs: Réflexes rotuliens et réflexes achilléens abolis. (Pieds creux bilatéraux.)

Membres supérieurs. Aréflexie tendineuse.

Trophicité normale.

Organe des sens. — Vision normale.

Réflexes à l'accommodation et à la lumière normaux.

Hypoacousie légère à droite.

Autres appareils. — Rien à signaler.

Examens de laboratoire :

Sang: urée = 0,35 par litre.

B.-W = 0. Hecht = +++ Meinicke = ++.

Liquide céphalo-rachidien:

Cytologie: 23 cellules.

Albuminurie: 0,50 p. 1000.

Sucre: 0,50.

B.-W.: +++.

Benjoin: 0010012222221120.

Diagnostic: Tabes incipiens.

Traitement: Cyanure de mercure et Quinby.

Sort le 24 mars 1942, avec grosse amélioration des troubles parétiques mais persistance de l'abolition des réflexes, ainsi que de quelques troubles dysmétriques dans le membre inférieur. Aucun trouble urinaire ou sphinctérien.

Deuxième hospitalisation le 11 mai 1942.

Amélioration notable, mais persistance de troubles parétiques.

Reprise du traitement. Novar-Cyanure de mercure.

Le 17 juin. — L. C. R. : B.-W. = +++.

Benjoin = 1220012100000000.

Sort le 27 juin (congé de convalescence).

Troisième hospitalisation le 28 juillet.

Aucun incident pendant la convalescence. Plus de troubles parétiques.

L. C. R.: B.-W. +++.

Benjoin: 10 2222222210000.

Radiographie de la région sacrée pour pieds creux avec troubles de la marche = normale.

Quatrième hospitalisation le 26 novembre 1942.

Pour troubles du caractère, ayant entraîné des incidents avec ses chefs. Expertise neurologique le 15 décembre 1942, constatant:

Syphilis nerveuse à forme tabétique, avec quelques périodes d'excitation psychique, sans signes nets de la série paralytique.

B.-W. et benjoin +++ dans le L.C.R.

En mars 1943, il revient à la consultation de neurologie pour énurésie. Faisant un rapprochement entre ce cas et celui du malade précédent, nous interrogeons le malade à fond sur ses antécédents. Il nous apprend que, né à terme, il a marché après 20 mois. Il a parlé très tard, va à l'école vers 8 ans, rattrape facilement ensuite. Il est énurésique jusqu'à 5-6 ans. Il est maladroit de ses mains et tombe très souvent. Ses parents n'étaient pas énurétiques.

Sur ses deux filles:

- une conçue après l'accident primaire, meurt à 21 mois, de convulsions, ne parlait pas encore;
- l'autre, conçue avant l'accident primaire, âgée de 9 ans 1/2, est atteinte de strabisme.

Le père l'amène en vue d'un examen.

Cette enfant est née à terme, marche à l'âge normal. Elle a des convulsions à 4 ans et demi.

Elle présente quelques nævi pigmentaires, dont un de la dimension d'une pièce de 2 francs sur l'épaule gauche. Légère déformation rachitique de la poitrine, avec chapelet sterno-costal et angulation en avant.

Strabisme divergent. Tous autres mouvements de l'œil absolument normaux.

Voûte ogivale.

Denture. — Les quatre dents de six ans sont en forme de dents de Mozer. Les incisives centrales supérieures sont

crénelées, avec des érosions cupuliformes, axe légèrement convergent, mais n'ont pas encore le coup d'ongle caractéristique, Crénelures et érosions marquées plus légèrement sur les incisives inférieures et latérales supérieures.

Exagération de la courbe de Spee et retard dans l'éruption des dents permanentes.

Rien à signaler par ailleurs: réflexes normaux. B.-W. négatif.

En résumé, malade atteint de tabes apparu cinq ans après l'accident initial, évoluant sur un terrain dystrophique, actuellement guéri par un traitement suivi (le 13 janvier 1944, un B.-W. dans le liquide céphalo-rachidien est négatif et le benjoin donne 0000002222000000). Pas de signes dystrophiques chez les collatéraux, si ce n'est chez sa fille qui présente des stigmates nets d'hérédo-spécificité.

CONSIDÉRATIONS ET DISCUSSION

Deux faits nous frappent:

Tout d'abord la rapidité d'apparition du tabes — chancre en 1937, tabes en 1942.

Ensuite, le caractère dystrophique du terrain qui s'apparente avec le premier cas et la maladie de Roussy-Lévy.

Comment expliquer la rapidité d'apparition du tabes ? Le tabes apparaît généralement dix à quinze ans après l'accident primaire. On a incriminé les traitements d'attaque qui, restés insuffisants ou cessés trop tôt, feraient fuir le tréponème vers le système nerveux. Dans notre cas, le chancre a été traité mais insuffisamment, semble-t-il. Sézary et Roudinesco, étudiant l'incubation du tabes et de la paralysie générale, parlent de l'influence des chocs nerveux. On peut retenir cette hypothèse, car nombreux sont

les chocs nerveux qui ont pu retentir depuis 1937 chez notre malade.

Nous pensons qu'il faut plutôt incriminer le terrain. Voilà un malade présentant des caractères dystrophiques nets, sa fille, conçue avant l'accident primaire, est hérédosyphilitique (la mère étant hors de cause). Il est sensibilisé au tréponème et l'attaque de ce dernier se fera tout naturellement vers le système nerveux. Cette thèse de la fréquence et de la rapidité d'apparition de la syphilis nerveuse chez les hérédodystrophiques est défendue par divers auteurs. Et notre observation en est une illustration.

Cependant, l'étude du terrain dystrophique chez ce malade nous a frappé. Il s'apparente à la maladie de Roussy-Lévy.

Nous retrouvons les anomalies de la marche et de la parole, les pieds creux, la maladresse des doigts, l'énurésie de l'enfance, une évolution identique. Cependant, aucun autre membre de la famille ne présente ces troubles. Seule, la fille est hérédosyphilitique. Nous ne pouvons donc pas parler de maladie familiale mais de dystrophie héréditaire.

RAPPROCHEMENT ENTRE LES DEUX OBSERVATIONS

Au vu de nos deux observations, il semble qu'il existe une corrélation étroite entre hérédospecificité, maladie de Roussy-Lévy (de nature inconnue, mais peut-être pas sans rapports avec la syphilis), autres maladies familiales et le terrain dystrophique en général. Il est certain qu'il est particulièrement difficile de trouver une étiologie précise pour des maladies et des dystrophies, au sujet desquelles aucune constatation anatomique n'a été faite. On peut sup-

poser qu'il y a avant tout un terrain héréditaire familial, sur lequel peuvent venir se greffer les signes accessoires ou dominants de toute maladie familiale, ce terrain étant vraisemblablement représenté anatomiquement par une dégénération spino-cérébelleuse héréditaire (Guillain et Mollaret).

Quelle que soit la nature du terrain incriminé, on ne peut pas mettre en doute son rôle sur la forme que revêtira la maladie qui s'abat sur l'organisme débilité. Nous l'avons vu successivement reproduire les signes du tabes, amenant ainsi des erreurs de diagnostic, intervenir ensuite sur le tabes lui-même, hâtant son apparition.

Nous avons été obligés par les circonstances à borner notre étude à ce cas de tabes et pseudo-tabes. Il était dans notre intention de rechercher le rôle du terrain dans toute la pathologie nerveuse. Nous avons notamment un grand nombre de rapatriés d'Allemagne qui, tous, font, à l'heure actuelle, des syphilis cérébrales. Il eût été intéressant de voir les répercussions des chocs subis par les prisonniers : défaite, perte de la liberté, isolement moral, privations, sur un terrain peut-être déjà taré, amenant une sensibilisation nerveuse spéciale et d'apparition d'une syphilis cérébrale.

Nous regrettons de n'avoir pu mener à bien ce travail.

CONCLUSIONS

1° Nous pensons avoir prouvé que le terrain joue un rôle primordial dans nos deux observations, étant capable de simuler ou de hâter l'évolution du tabes.

2° Nous pensons avoir contribué, dans une faible mesure, à montrer l'intrication qui existe entre hérédité, maladies familiales, dystrophie, spécificité. Ces mots se rencontrent partout dans la pathologie. Les explications qu'on en donne sont encore bien mystérieuses, parce qu'on n'a jamais pu trouver un substratum anatomique net et indiscutable. Nous sommes réduits aux hypothèses. Nous n'avons pas cherché à résoudre le problème. Nous nous sommes attachés surtout à démontrer l'intervention primordiale du terrain, terme général qui englobe hérédité, dystrophie, spécificité, dans une branche de la pathologie nerveuse.

3° Nous voudrions attirer l'attention du médecin sur le rôle du terrain en neurologie. Qu'il recherche systématiquement des signes de dystrophie, qu'il fouille les antécédents. Il évitera des erreurs de diagnostic, il expliquera des faits qui lui paraissent mystérieux. Et dans sa thérapeuti-

que il cherchera à lutter contre la dystrophie nerveuse au même titre qu'il lutte contre la diathèse diabétique. Malheureusement, nous ne sommes pas aussi bien armés contre l'un que contre l'autre. Nous devons espérer, et ce sera notre conclusion, que des travaux anatomo-pathologiques mettront à jour la pathogénie de toutes les dystrophies nerveuses, afin de pouvoir les attaquer utilement.

BIBLIOGRAPHIE

- DARRÉ, MOLLARET, LANDOWSKI [Mlle]. — La maladie de Roussy-Lévy n'est-elle qu'une forme fruste ou abortive de la maladie de Friedreich? Intérêt des examens labyrinthiques et chronaxiques. *Revue neurologique*, 1933, II, p. 782.
- DECOURT et COSTE. — A propos du diagnostic du tabes fruste. Aréflexie tendineuse. Troubles sensitifs et trophiques pouvant accompagner les malformations du rachis. *Spina bifida occulta. Presse Médicale*, n° 86, 1935, pp. 1669-1672.
- GUILLAIN et MOLLARET. — Considérations cliniques et physiologiques sur la maladie de Friedreich. L'hérédité dégénération spino-cérébelleuse. *Presse Méd.*, 1943, n° 73, pp. 1417-1420.
- GUIRAUD et DEHOMBIÉS [Mlle]. — Un cas de maladie de Roussy-Lévy avec troubles mentaux. *Revue Neurologique*, 1934, pp. 215 et 310.
- HENNER. — Atrophie lamellaire du cervelet avec symptômes de la maladie de Friedreich. Quelques ressemblances avec la dystasie aréflexique de Roussy-Lévy. *Revue Neurologique*, 1936, p. 863.
- LEVEUF. — Etudes sur le *spina bifida*. (Masson, éditeurs, Paris, 1937).

- MOLLARET et CACHIN. — La forme radiculo-cordone postérieure de la maladie de Friedreich. Analogie avec la maladie de Roussy-Lévy. *Revue Neurologique*, 1934, p. 583.
- POPOW. — Une famille atteinte d'une forme particulière de maladie héréditaire. *Revue Neurologique*, 1932, II, p. 447.
- ROUSSY et LÉVY [Mlle]. — A propos de la dystasie aréflexique. Etude de la genèse des maladies familiales et de leurs parentés entre elles. *Revue Neurologique*, 1934, II, pp. 763-773.
- Sept cas d'une maladie familiale particulière. *Revue Neurologique*, 1926, p. 427.
- Dystasie aréflexique héréditaire. *Presse Médicale*, n° 93, pp. 1733-1736.
- SÉSARY et ROUDINESCO [Mlle]. — L'incubation du tabes et la paralysie générale. *Bulletin et Mém. de la Soc. Méd. Hôpitaux*, n° 19, 8 juin 1931, pp. 968-977.
- THÉVENARD et COSTE. — Syringomyélie lombo-ascrée familiale probable et *spina bifida* sacré. *Revue Neurologique*, 1935, p. 195.
- VAN BOGAERT. — Aréflexie tendineuse hérédo-familiale sans troubles pupillaires. *Journal of Neurology and Psychiatry*, 1939, juillet, pp. 193-202.
- Maladie de Friedreich et scoliose essentielle héréditaire. *Archives de Médecine expérimentale*, 1924, I, p. 75.
- VAN BOGAERT et MOREAU. — Combinaisons de l'amyotrophie de Charcot-Marie et de la maladie de Friedreich chez plusieurs malades d'une même famille. *L'Encéphale*, 1939-40, II, pp. 312-320.

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre:

*Considérations sur le rôle du
terrain dans deux cas de tabes
et pseudo-tabes.*

par Henri GUILLEMETEAU.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 4 mars 1944.

Le Professeur,
PAGES.

Montpellier, le 4 mars 1944.

Vu:

Le Doyen,
GIRAUD.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 4 mars 1944.

Le Recteur,
BOUSSAGOL.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises
dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées
comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approba-
tion, ni improbation.

